Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik in der Charité Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Greeff)

Ueber Glioma retinae

bei einem $7\frac{1}{2}$ jährigen Kinde

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Abbas Gawhar
aus Beni-Suef

Tag der Promotion: 30. Mai 1927

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerst. 44

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt
Referenten: Prof. Dr. Greeff
Prof. Dr. Krückmann

Die Patienten mit Glioma retinae sind meist Kinder im Alter von 1—3 Jahren. Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Glioma retinae in späteren Lebensjahren ist eine sehr geringe. Nach der Statistik von Wintersteiner, die 467 Gliomfälle umfaßt fallen auf das.

16.	Lebensjahr	1 Fall
15.	„	2 Fälle
14.	„	—
13.	„	1 Fall
12.	„	1 Fall
11.	„	2 Fälle.
10.	„	3 Fälle
9.	„	5 Fälle
8.	„	4 Fälle
7.	„	8 Fälle

sodaß nur 5 % von allen Gliomkranken über 7 Jahre alt waren. Wintersteiner bemerkt dazu, daß von diesen 5% noch einige Fälle zweifelhaft sind. Im Jahre 1915 gibt Leber eine andere Statistik, nach der fand sich bei Kindern im

14.	Lebensjahr	1 Fall
12.	„	1 Fall
11.	„	2 Fälle
10.	„	2 Fälle
9.	„	5 Fälle
8.	„	4 Fälle
7.	„	6 Fälle

Nach Leber sind nur 2 % der Fälle mit sicherem Gliom über 6 Jahre alt.

Das Gliom bei älteren Kindern gehört somit zu den großen Seltenheiten. Auch zeigt der Verlauf häufig Besonderheiten insofern als Entzündungserscheinungen, die man bei kleineren Kindern vermißt, nicht selten bei älteren beobachtet werden. Die Differentialdiagnose kann dadurch einige Schwierigkeiten machen.

Bei der relativen Seltenheit der Fälle ist es wohl angezeigt, hier ein in der Charité-Augenklinik beobachtetes Gliom bei einem $7^1/_2$ jährigen Kinde mitzuteilen, bei dem die Diagnose auch durch den pathologischen anatomischen Befund sicher gestellt werden konnte.

Vorausschicken möchte ich auszugsweise einige in der Literatur genauer mitgeteilten Fälle, bei denen ebenfalls Gliom bei älteren Kindern festgestellt worden ist und die genauer beschrieben worden sind.

Ich lasse zunächst den von Wintersteiner selbst beobachteten Fall XIII folgen (Fall 1):

Johann B., 8 jähriger Bauernsohn, wurde am 8. März 1883 wegen Staphyloma annulare aufgenommen.

Anamnese: Es war nur zu eruieren, daß er vor zwei Jahren Kopfschmerzen hatte, welche sich wieder besserten, dafür aber entstanden nun Schmerzen im rechten Auge, die mit Lichtscheu verbunden waren. Seit dieser Zeit erst soll Patient auf diesem Auge erblindet sein.

Befund: Das linke Auge ist normal.

Am rechten Auge ist die Lidbindehaut hypertrophisch und injiziert.

Der Bulbus ist enorm vergrößert. Diese Vergrößerung kommt auf Rechnung eines Wulstes, der in der Gegend des Corpus ciliare liegend, vom Hornhautrande bis zum Aequator reicht. Er ist höckrig und liegt ein etwa bohnengroßer Buckel außen-unten, ein kleinerer innen-unten und mehrere kleine oben. Die ektatische Partie ist dunkel, in den zwischen ihnen gelegenen seichten Einschnürungen heller. Die Ektasie ist von überaus zahlreichen, stark geschlängelten Gefäßen überzogen und besonders in den Vertiefungen teilweise leicht braun pigmentiert, sodaß diese Stellen bronzefarbig aussehen.

Die Hornhaut ist ganz flach, ihr Umfang stark vergrößert, die Oberfläche matt, ihr Gewebe getrübt.

Die Kammer ist voll alten Blutes, nur am Rande sieht man einen schmalen rotbraunen Streifen, welcher für die atrophische Iris gehalten wird. Tension erhöht. Lichtempfindung fehlt.

Am 10. März 1888 wurde die Enukleation des Bulbus in Chloroformnarkose vorgenommen und drei Tage später der Knabe mit vollständig reizloser, nur minimal sezernierender Orbita entlassen. Ueber sein weiteres Schicksal ist nichts bekannt.

Mikroskopischer Befund:

Der Bulbus mißt in sagittaler Richtung 30 mm, in frontaler am Aequator 26,4 mm.

Die Sklera ist beträchtlich verdünnt.

Die Kammer ist erweitert und vertieft und mit einer blutig, rostbraun tingierten, geronnenen Masse gefüllt.

An Stelle des Ziliarkörpers liegt eine im Querschnitte ungefähr dreieckig gestaltete, gelbgraue, von rotbraunen Hämorrhagien durchsetzte Masse.

Die Linse ist verkleinert, kuchenförmig, ihre Hinterfläche abgeplattet; sie liegt wohl an normaler Stelle, ist jedoch vom Ziliarkörper wegen der immensen Dehnung der vorderen Skleralzone weit entfernt.

Der hintere Bulbusraum wird von einer axial gelegenen, gelbgrauen, nur undeutlich heller gesprenkelten Masse durchzogen, welche vom Sehnervenkopfe, der tief ampullenförmig ausgehohlt ist, entspringt, sich nach vorne zu verbreitend bis unmittelbar an die Linse heranreicht und durch homogen geronnene Massen von der Bulbuskapsel getrennt wird.

Die Chorioidea ist dünn und in der Umgebung der Papille, sowie am Aequtor infiltriert.

Es handelt sich nach dem pathologisch-anatomischen Befund um ein Gliom.

Ein weiterer Fall (2) ist von Lender beschrieben worden.

Das 9 jährige Mädchen, S. D., kommt in die Klinik wegen schwerer Entzündung des linken Auges.

Das Kind war immer schwächlich und kränklich und ist für sein Alter klein. Vor zwei Jahren hatte es Lungenentzündung. Es soll viel an Schwindel leiden, außerdem an Jucken in der linken Gesichtshälfte.

Heredität: Es ist nichts Belastendes zu finden. Es ist keine Tuberkulose in der Familie vorgekommen. Von 7 Geschwistern starben zwei an Kinderkrankheiten; die anderen sind gesund.

Seit etwa 14 Tagen ist das linke Auge gerötet, und schmerzhaft. Seit 5 Tagen trat öfters Erbrechen ein. Es bestand Fieber. Das Kind war Nachts sehr unruhig und stieg aus dem Bett.

Befund am 22. Juli 1895:

Es besteht sehr starke Injektion der ganzen Konjunktiva und ziliare Injektion. Die Kornea ist matt. Das Kammerwasser ist trübe. Die stark hyperämische Iris ist verfärbt, der obere Teil erscheint eitrig.

Die Pupille ist weit und unregelmäßig. Deutliche Synechien besteht nicht. Am Boden der Kammer befindet sich ein kleines Hypopyon.

Aus dem Augeninnern, besonders von der nasalen Partie, strahlt ein gelber Reflex.

Der Augendruck ist erhöht, der Druck auf das Auge nicht schmerzhaft.

Das Sehvermögen ist aufgehoben. Ueber Lichtschein und Projektion ist bei dem sehr ängstlichen Kinde nichts zu ermitteln.

Das rechte Auge erscheint normal.

Die Temperatur betrug morgens 37,2, abends 36,8.

Die Untersuchung der Lunge ergibt Bronchitis und rechts hinten und unten Dämpfung.

Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde auf Iridochorioiditis tuberculosa gestellt, da ein von der Entzündung freies Anfangsstadium der Erkrankung anamnestisch nicht nachweisbar war und da wiederholte Erkrankung der Lunge sehr an Tuberkulose denken ließ.

Am 2. August 1895: Enukleation des linken Auges. Am 11. August konnte die Patientin entlassen werden. Ungefähr einen Monat später, am 8. September 1895 wurde das Mädchen wieder vorgestellt. Der Befund war befriedigend. Nachuntersuchung nach 5 und 9 Jahren ergab Rezidivfreiheit.

Ueber das Präparat sagt das Protokoll folgendes:

Am 17. Juli 1895:

Nach Fixieren in 75 %igem Alkohol wurde das Auge oberhalb des horizontalen Meridians aufgeschnitten, sodaß der ganze Optikus dem unteren Bulbusabschnitt ansitzt.

Die vordere Kammer ist beinahe aufgehoben, die Linse nach vorn gedrängt und ihre Hinterfläche abgeplattet.

Die Netzhaut ist total abgelöst. Unmittelbar vor dem Sehnerveneintritt in den Bulbus hat die abgelöste Retina die Gestalt eines runden Stieles, um dann sofort in einen großen, gelben, birnenförmigen Tumor mit etwas höckriger Oberfläche überzugehen, der sich nach vorn verschmälert, sodaß der vordere Teil der Retina wieder annähernd normale Dicke besitzt. Der Oberfläche des Tumors sitzen vielfach kleine Höckerchen auf.

Die Chorioidea liegt überall der Sklera glatt an. Der subretinale Raum ist mit einem vollkommen fest geronnenen Transudat angefüllt.

Der Optikus wird am Bulbus abgetrennt. Etwa ein Drittel der Schnittfläche ist durch eine sehr gelbliche Farbe deutlich von normalem Optikusgewebe zu unterscheiden.

Die anatomisch-makroskopische Diagnose lautet: Glioma retinae.

Einen weiteren Fall (3) beschreibt E. Knape, der hier ausführlicher wiedergegeben sei.

10-jähriger Knabe. Anamnestisch: Als Kind Masern, später Diphtherie, hat öfters an Drüsen gelitten. Die Mutter hat einen Abortus gehabt.

Seit März 1905 bemerkt der Patient, daß er auf dem linken Auge allmählich schlechter sieht. Mitte April plötzliche Erblindung über Nacht. Brille hat er nicht getragen. Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe. Verdacht auf Tuberkulose, skrofulöser Habitus.

Befund: Linkes Auge leicht gerötet, keine Schmerzen. Kornea klar, vordere Kammer abgeflacht. Pupille sehr weit, nicht kreisrund, hat eine Ausbuchtung nach oben-innen. Pupillenreaktion weder auf Licht noch Konvergenz. Fast völlige Amaurose. Lichtscheinprojektion nach innen-oben für eine geringe Partie noch erhalten. Im Fundus starke venöse und artielle Stauung. Papille verschwommen. Zahlreiche gelbe Knötchen unter der Retina zu sehen, sowie vereinzelte strichförmige und flächenhafte hämorrhagische Herde. Nach oben-außen Netzhautablösung. Tension = + 1. Rechtes Auge normal.

Wegen der rigiden Massen in der Netzhaut und des skrofulösen Habitus des Knaben Verdacht auf Tuberkulose im Auge. Tuberkulininjektionen werden dreimal vorgenommen. Es erfolgt keine Reaktion. Der Patient bekommt Zinktropfen und Jodkali.

Entlassung am 24. Mai 1905.

Er stellt sich zeitweise vor, und als das Auge im September deutliche glaukomatöse Symptome zeigte und Verdacht auf Tumor entstand, wird er am 27. September in die Klinik aufgenommen.

Befund: Linkes Auge: Kornea klar, aber stärker gewölbt als normal. Vordere Kammer eng. Im Glaskörper leichte Trübungen. Im Fundus einzelne, stark erweiterte, geschlängelte, eingescheidete Gefäße, welche zu Herden von dem Bilde der Retinitis proliferans führen. Ob die erweiterten Gefäße Venen oder Arterien sind, ist nicht zu entscheiden. Hier und da einzelne blutrote, runde, scharf begrenzte und etwas prominente Bildungen von verschiedener Größe. Die nicht flottierende Netzhautablösung nimmt besonders die nasale Hälfte des Fundus ein, ist von hellgelber Farbe mit einzelnen Hämorrhagien. Refraktion über dem Tumor ca. + 15 dptr., während vor etwa $^1/_2$ Jahre Emmetropie vorhanden war.

27. September 1905. Tension stark erhöht. Vordere Ziliarvenen gefüllt. Sklera verdünnt mit bläulichem Schimmer. Schmerzen. Rechtes Auge normal.

Weil Sekundärglaukom mit Schmerzen sich im linken Auge entwickelt hatte, das Auge erblindet und Verdacht auf Tumor, resp. Tuberkulose vorhanden war, wurde Enukleation in Aethernarkose am 28. September 1905 vorgenommen.

Der Bulbus wurde 24 Stunden in Formalin, dann in allmählich steigendem Alkohol aufbewahrt. Celloidineinbettung.

Makroskopische Untersuchung: Nach der Durchscheidung des Bulbus sieht man eine trichterförmige, zum Teil artefizielle Netzhautablösung. Rings um die Papille und nasal ist die Netzhaut verdickt und in eine gelblich-weiße, schwielige Masse umgewandelt, durch welche weiße, strangförmige Gebilde durchschimmern. Auch in der Gegend der Oraserrata einzelne kleinere Schwielen. Auf der Innenseite der Netzhaut Hämorrhagien.

Mikroskopische Untersuchung: Das Mikroskop ergibt sofort die Diagnose: Glioma retinae.

Ferner sei noch der Fall von Redslob erwähnt (Fall 4).

11-jähriges Kind aus gesunder Familie, normale Geburt. Schon bei der Geburt war das rechte Auge vergrößert und gereizt. Erste Untersuchung 14 Tage nach der Geburt. 4 Geschwister sind gesund.

Befund: Rechter Bulbus stark vergrößert, gereizt. Kornea trüb, Iris verdickt, schmutzigrot, in den oberen Partien Knötchen. Fundus nicht zu sehen.

Diagnose: Buphthalmus tuberkulösen oder gliomatösen Ursprungs. Enukleation wurde verweigert.

November 1922 kam Patient zur erneuten Untersuchung, da seit 6 Wochen eine Geschwulst an der äußeren Seite des Augapfels bemerkt wurde.

Befund: Rechts Buphthalmus mit Megalokornea leicht getrübt. Tiefere Teile nicht zu erkennen. Am äußeren, unteren Bulbusquadranten haselnußgroßer, derber mit der Konjunktiva verwachsener Tumor. Augendruck leicht erhöht. S = O. Links normaler Befund. Das rechte Auge wurde enukleiert.

Makroskopischer Befund: Bulbus längsoval, Sklera und Kornea verdünnt, Korneaepithel auf ungefähr 4 Schichten vermindert, Stromalamellenzeichnungen besonders in der Mitte verschwunden. Bowmansche Membran zum Teil erhalten, Descement nicht zu sehen. Der hinteren Hornhautfläche angelagert eine dünne Schicht, zum Teil pigmentierte Zellen mit länglichem

Kern, die als Irisreste anzusprechen sind. Linse als formlose Masse zu erkennen. Retina in Gestalt eines Blumenkelches vollkommen abgehoben.

Der Tumor füllt den ganzen von der Retina gebildeten Trichter aus und grenzt nach vorne an Ziliarkörper und Linsenrest. Im subretinalen Raum eiweißreiches Transudat und Blutung. Der Tumor setzt sich rückwärts in der Chorioidea, die fast vollständig zerstört ist, fort und reicht bis zum Optikus.

Besonders bemerkenswert an dem Fall ist, daß der Tumor anscheinend bei der Geburt schon vorhanden war, somit außerordentlich langsam gewachsen sein muß.

Auch der Fall von H. Knapp ist noch hervorzuheben (Fall 5).

Bischof, 12 Jahre alt, ein mageres und blasses Mädchen, wurde mir durch Dr. E. W. am 21. Februar 1874 zugeführt. Vor einer Woche hatte eine Mitschülerin einen eigentümlichen Schein in dessen linken Auge beobachtet. Als man das rechte Auge zuhielt, zeigte es sich, daß das linke Auge blind war. Die Kranke hatte das nicht gewußt, da sie von diesem Auge nie Beschwerden gehabt hatte.

Die Anamnese lieferte keinen Anhaltspunkt bezüglich der Ursache und Dauer des Uebels.

Lichtreiz des rechten Auges bewirkte Pupillenbewegung auf beiden Augen, Lichtreiz im linken hatte keinen Einfluß auf die Bewegung der Pupille.

Der Augenhintergrund zeigte einen eigentümlichen, metallischen Schein, welcher ins rote, wie Kupfer spielte. Zahlreiche Blutgefäße durchzogen die Oberfläche des Augenhintergrundes, hatten jedoch nicht die regelmäßige Anordnung der Retinalgefäße. Das Auge war gänzlich frei von Schmerz, Röte oder irgend einer äußeren Veränderung. Auch seine Spannung war normal.

Es wurde von Dr. Agres, meinem Assistenzarzt, enukleiert, wobei derselbe sichs angelegen sein ließ, den Sehnerv möglichst weit hinten zu durchschneiden. Die Heilung erfolgte rasch und bis jetzt 10. August 1874, ist keine Beschwerde und keine Spur eines Rückfalles aufgetreten. Wir rieten von dem Tragen eines künstlichen Auges ab, damit kein lokaler Reiz ein allenfallsiges Rezidiv begünstige.

Anatomische Untersuchung des Augapfels

Der in Müllersche Flüssigkeit gehärtete Bulbus hatte normalen Umfang und zeigte nichts Abnormes. Ein Meridionalschnitt zeigte die Netzhaut total abgelöst und zusammengefaltet, gleich einem Strange, welcher vom Sehnerveneintritt mitten durch den Glaskörper bis zur hinteren Linsenkapsel zog, woselbst er sich seitlich ausbreitete und an dem hinteren Rande des Ziliarkörpers an-

setzte. Die Netzhautfläche war besonders vorn von einer Anzahl runder Knötchen besetzt. Die Durchschnittsfläche des Netzhautstranges war teilweise streifig, teilweise körnig, weiß mit schwarzen Flecken. Der vordere, quer durch das Auge ziehende Abschnitt ließ sich leicht von der Linse und dem Zilarkörper ablösen. Das Retinalgewebe war durch eine dichte Anhäufung kleiner runder Zellen ersetzt, welche in einer granulären Grundsubstanz lagen. Die schwarzen Flecke bestanden aus derselben Art, aber größtenteils gefärbter Zellen. Außerdem waren in diesen Flecken unregelmäßige Pigmentzellen und Pigmentkörnchen zu sehen. Die krötchenartigen Anschwellungen an der Außenfläche der Netzhaut hatten die gewöhnliche Gliomstruktur. Ein großer Teil ihrer zelligen Elemente entsprang von der Pars ciliaris retinae und ließ sich als Hyperplasie der daselbst normal zwischen die Radiärfasern eingestreuten Körner dieser Membran betrachten.

Auch der folgende Fall von E. Schiel soll nicht unerwähnt bleiben (Fall 6).

Elli Ebert, geb. am 26. August 1912, eingetreten in die Klinik am 8. Jauar 1925, entlassen am 3. Februar 1925.

Anamnese: Nach Angabe des Vaters wurde das jetzt 12-jährige Kind von einer Altersgenossin darauf aufmerksam gemacht, daß aus dem linken Auge ein heller Schein käme. Nach Konsultation zweier Augenärzte wird die Diagnose „Gliom“ zunächst angenommen, dann wieder in Zweifel gestellt, weil dieser Tumor ja im Alter von 12 Jahren extrem selten vorkäme. Familienanamnese negativ.

Befund am 6. Januar 1925:

Rechts o. B. Visus = 5/5. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Pupille reagiert auf Licht und Konvergenz.

Linkes Auge steht in leichter Divergenzstellung. Aeußerlich reizlos. Schutz- Tränen- und Bewegungsapparat o. B. Ganz feine ziliare Injektion am unteren Korneaskleralrande. Hornhaut spiegelnd klar. Vorderkammer von mäßiger Tiefe. Kammerwinkel frei.

Iriszeichnung deutlich, Irisfarbe eine Spur heller als rechts.

Pupille maximal weit, keine Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Auf Atropin keine stärkere Erweiterung, Linse vollkommen klar.

Im Glaskörperraum macht sich schon bei Betrachtung mit freiem Auge eine hellaufleuchtende, rötlich-weiße Masse bemerkbar, die in der Hauptsache temporal unten gelegen ist. Schon bei fokaler Beleuchtung lassen sich mit Lupenvergrößerung oberflächliche feine Gefäße unterscheiden. An einigen Stellen flottiert bei Augenbewegungen die ganze Geschwulst hin und her. Die

Durchleuchtung mit der Sachschen-Lampe ergibt einen dichten Schatten in der Gegend des fraglichen Gebildes.

Im Glaskörper suspendiert finden sich zahlreiche knötchenförmige Gebilde von weißglänzender Farbe und annähernd gleicher Größe, die zum Teil perlschnurartig aneinanderliegen. An der Spaltlampe läßt sich deutlich eine konzentrische Schichtung dieser Knötchen erkennen. Sie bestehen aus einem starken weißlichen Kern, der von einer durchscheinend dicken Hülle umgeben ist. Zwischen den Knoten, die teils im Glaskörper suspendiert sind, teils der Netzhaut bezw. der Tumoroberfläche anliegen, ziehen an einzelnen Stellen feine weiße Stränge zu benachbarten Knötchen oder zur Netzhautoberfläche. Beim Blick nach oben läßt sich noch ein Stück intakten Fundus gut überblicken. Hier findet sich normale, rote Farbe des Augenhintergrundes, die nach unten zu in eine Ablatio retinae übergeht. Nach unten zeigt sich da ein Bild, das einer Retinitis proliferans ähnlich sieht, streifenförmige, oberflächlich gelegene, untereinander netzartig verflochtene Gewebswucherungen, an deren Kreuzungsstelle öfters wieder knötchenförmige Prominenzen zu beobachten sind. Diese Gebilde stehen in Beziehung zu den Gefäßscheiden. Auch hier läßt sich am „Gullstrand" deutlich die Zweifachschichtung der Knötchen in einen weißlichen Kern und eine durchscheinende Hülle beobachten. Die Spaltlampenuntersuchungen des Glaskörpers, ähnlich wie bei einem entzündlichen Prozeß. Feine kristallische Massen, die in dem fokalen Büschel rötlich-gelb aufschimmern, sind in dem aufgelockerten Gewirr der Glaskörperstruktur zu erkennen. Sehr schön läßt sich zeigen, wie von einigen suspendierten weißen Knötchen, deren etwa 30 an der Zahl im Bereich des unteren Glaskörpers zu finden sind, feine Fasern mit dem Glaskörpergerüst in Beziehung treten.

Freie Gefäße und Blutungen in den Glaskörper fehlen, ebenso größere Fibrinmassen.

Tension des linken Bulbus deutlich erhöht, gegen rechts aber noch innerhalb der normalen Grenzen. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei.

Diagnose: Das klinische Bild entspricht dem typischen Befund eines amaurotischen Katzenauges bei intraokularen Gliomwucherungen. Die Knötchenbildung im Glaskörper spricht ebenfalls für die Diagnose. In Anbetracht des Alters des Kindes wäre aber doch an ein „Pseudogliom" zu denken. Da anamnestische Anhaltspunkte für einen vorausgegangenen septischen Prozeß oder eine lokale Augenentzündung fehlen, andererseits die Knötchen im Glaskörper, zum Teil als selbständige Gebilde imponieren, wäre vielleicht an eine Entozoenerkrankung des Auges zu denken, obgleich doch das klinische Bild mit zwingender Deutlichkeit auf ein Gliom hinweist.

Enukleation am 9. Januar 1925.

Sehnervquerschnitt makroskopisch frei von Geschwulst, Sklera überall intakt. Bei der Betrachtung deutliche Schatten im ganzen hinteren Augenabschnitt. Abpräparation der Bindehaut von der Sklera nach unten hin deutlich schwieriger als nach oben.

Befund am 15. Januar 1925: Guter Heilverlauf.

Befund am 9. November 1925: Seit 10 Monaten rezidivfrei.

Makroskopische Beschreibung der Geschwulst

Der Bulbus ist nicht vergrößert, die Sklera ist nirgends verletzt, der Sehnervenstumpf ist $^1/_2$ cm lang. Auf dem Horizontalschnitt durch die Mitte des Bulbus, sodaß der Sehnerv mitgetroffen ist, sieht man, daß die Netzhaut trichterförmig abgehoben ist und teils hinter ihr, teils auch in den Glaskörperraum hineinreichend, sich eine weißliche Wucherung befindet. Diese füllt etwa $^1/_6$ des Glaskörpers aus. Man sieht auch deutlich, daß die Geschwulst aus opalweißen und aus durchscheinenden Teilen besteht, die sich wie Bänder durcheinanderschlingen. Am Sehnerveneintritt befindet sich eine pilzförmige Wucherung von Linsengröße, die in den Glaskörperraum hineingewuchert ist. Der Raum zwischen Netzhaut und Aderhaut scheint von einer bräunlichgelben, gallertartigen Masse ausgefüllt. Vordere Kammer flach.

Die folgenden Fälle möchte ich nur ganz kurz wiedergeben.

Der Fall von de Vincentis betraf ein 8-jähriges Mädchen (Fall 7).

Befund: Enormer Tumor des lenken Auges. Drüsen vor dem Ohr am Unterkiefer und Nacken sind geschwollen.

Ausgang: Tod in Coma.

Anatomischer Befund: Gehirn von Gliom ergriffen. Linker Stirnlappen und Chiasma substituiert. Im dritten und linken Seitenventrikel Geschwulstmassen in der Milz. Tränendrüse in Geschwulst eingebetet, verkleinert. M. rect. ext. verschwunden. Grundsubstanz sehr reichliche Zellen, wenig Gefäße.

Diagnose: Glioma medullare.

Von demselben Verfasser ist der folgende Fall (8) beschrieben worden

11-jähriges Kind.

Befund: Seit 6 Monaten enormes Totalstaphylom.

Operation: Enucleatio bulbi.

Anatomischer Befund: Geschwulst im Bulbus, welche die Struktur eines weichen, teleangiectatischen Glioms zeigt. Aderhaut rings um den Sehnerv verdickt. Sehnerv auf dem Querschnitt knapp hinter der Sklera angeschwollen. Im vorderen Bulbusabschnitt Sklerochorioiditis.

Der nun folgende Fall (9) ist von Pepper beschrieben worden: Es handelt sich um einen 17-jährigen jungen Mann.

Befund: Rechtes Auge: Seit 7 Monaten Tumor in corp. vitreo ohne Gefäße. Amaurose. Bulbus gespannt.

Anatomischer Befund: Das hintere Augapfelsegment ist eingenommen von einer weichen, durchscheinend grauweißen Masse. Stellenweise Verfettung. Keine Spur von Retinagewebe, Sehnerv intakt, Chorioidea als dunkle Linie angedeutet.

Mikroskopisch: „a well market specimen of Gliom" bestehend aus kleinen Rundzellen mit teils homogener, teils fibrillärer Zwischensubstanz.

Von Panizza ist ein Fall von einem $7^1/_1$-jährigen Mädchen beschrieben worden (Fall 10):

Befund: Rechtes Auge gesund.

Linkes Auge: Bei weiter Pupille erkennt man einen pomeranzengelben, höckerigen Fleck. Linse vorgetrieben. Bulbus vergrößert.

Ausgang: Perforation nach einigen Monaten. Tod nach einem Jahr unter Erschöpfung wegen Jauchung und Blutung.

Anatomischer Befund: Pomeranzengroßer, knolliger, exulcerierter Orbitaltumor, in welchem noch Reste der Sklera sich nachweisen lassen. Sehnerv spindelförmig angeschwollen.

Metastasen in Scheitelbein, in der Parotis und vorderen Hirnlappen.

Schließlich sei noch ein Fall (11) von E. Knapp kurz erwähnt:

8-jähriger Knabe.

Befund: Linkes Auge gelbbrauner Reflex ohne Gefäße. Kornea trübe. Linse vorgedrängt. Seit einem Jahr Blindheit. Enukleation.

Ausgang,: Heilung (15 Jahre beobachtet).

Anatomischer Befund: Im Trichter der abgehobenen Netzhaut liegt der Tumor knapp hinter der Linse. Rückwärts nur einige kleine Knötchen an der Außenfläche der Netzhaut.

Mikroskopisch: „Diffuse Gliomentartung" durch Verschmelzung beider Körnerschichten. Ursprung aus der inneren Körnerschicht nahe der Ora serrata; trotzdem wächst die Geschwulst nach außen und erzeugt Netzhautablösung. Die übrigen Teile des Bulbus und der Sehnerv sind normal.

Wir kommen jetzt zu dem Fall von Glioma retinae bei einem $7^1/_2$-jährigem Kinde, der die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit bot.

Herta H., Arbeitertochter, $7^1/_2$ Jahr alt, wurde Anfang 1925 von einem Augenarzte in Berlin Herrn Geheimrat Greef zugeführt wegen der Frage Gliom.

Greeff hat über den Fall in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft kurz berichtet. Der Sitzungsbericht sei hier wiedergegeben.

„Greeff: Glioma retinae bei einem $7^1/_2$-jährigen Kinde: Bei der ersten Vorstellung des Kindes mit amaurotischem Katzenauge wurde die Diagnose Gliom zunächst abgewiesen, mit Rücksicht auf das Alter, die perikorneale Injekton bei nicht erhöhtem Druck, die Descementbeschläge und Glaskörpertrübungen. Erst Sekundärglaukom mit starken Schmerzen veranlassen die Entfernung des Auges. Die Untersuchung ergab unzweifelhaftes Gliom mit besonders zahlreichen Rosetten. Es scheint, daß die in letzter Zeit wiederholt bei Gliom beschriebenen entzündlichen Erscheinungen nur bei älteren Patienten vorkommen."

Ich lasse nun die Krankengeschichte der Patientin, die am 25. 11. 25 in der Augenklinik der Charité zu Berlin aufgenommen wurde, folgen:

Heredität: Augenkrankheit sind in der Familie nicht vorgekommen, ebenso angeblich keine Lungenkrankheiten und Nervenkrankheiten. Früher ist Herta H. angeblich nie krank gewesen.

Befund am 16. 11. 25: Graziles Kind. An den Lungen nichts Pathologisches, am Herzen reine Töne.

Rechtes Auge normal. Visus 0,5 dptr. S = 5/5. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Pupille reagiert auf Licht und Konvergenz.

Linkes Auge Vortreibung der Lider. Ganz feine ziliare Injektion. Lichtscheinprojektion ist normal. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall ist verlangsamt. In dem Glaskörper sieht man unten kugelförmige, vorgewölbte, weißgelbliche Massen. Oben nasal feinere Knötchen. Die Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe ergibt im unteren Bezirk des Auges kein Aufleuchten. Tension normal.

Befund am 19. 11. 25: Linkes Auge: Subkonjunktivales Hämatom mit zarter ziliarer Injektion. Auf der Rückseite der Kornea kleinste weißliche Niederschläge (Descemetsche Beschläge). Bulbus ist etwas vergrößert und fühlt sich hart an. Die Pupille ist maximal weit und schon bei bloßer Betrachtung fällt der gelbe Schein aus der Pupille auf. Mit dem Augenspiegel zeigt der Fundus kein rotes Aufleuchten. Die Iris ist stark gereizt und atrophisch, ebenso Atrophie der Sklera.

Diagnose: Pseudogliom?

Operation am 27. 11. 25. Enukleation des linken Bulbus in Aethernarkose. Makroskopisch: Sehnerv und Orbita frei.

Befund: am 3. 12. 25: Lider noch geschwollen, Wunde gut verheilt, geringe Sekretion. Als geheilt entlassen. Poliklinische Weiterbehandlung. Regelmäßiger Verlauf der Heilung, so daß bald Prothese gegeben werden kann.

Befund am 8. 2. 26: Es traten beim Herausnehmen des Glasauges Schmerzen im Dach der Augenhöhle auf. Die Untersuchung ergibt eine Geschwulst von der Größe eines Kirschsteines in der Orbitahöhle. Eine Operation wird als zwecklos abgelehnt. Am 15., 16., 17. Februar im Krebsforschungsinstitut mit Röntgen, am 18. und 19. mit Radium und am 25. und 26.. Februar wieder mit Röntgen bestrahlt. Rezidiv danach anscheinend kleiner geworden. Schon während der Bestrahlung klagt Pat. über Uebelkeit und Kopfschmerzen. Die Augenhöhle eitert in den ersten 14 Tagen; danach Besserung. Die Schmerzen in der Augenhöhle besserten sich, aber Pat. klagt dauernd über Kopfschmerzen.

Befund am 8. 3. 26: Rezidiv ist anscheinend kleiner geworden durch weitere Bestrahlung, aber es zeigt sich Bestrahlungsekzem an Lid und Wange.

Befund am 24. 3. 26: Rezidiv anscheinend weiter verkleinert.

Visus R.: — 1,0 dptr S = 5/5.

Ophthalmoskopisch o. B.

Links Anophthalmie, Höhle reizlos, leichtes Lidekzem. Tumor noch zu fühlen.

Befund am 8. 4. 26: Seit Anfang dieses Monats Zunahme der Kopfschmerzen und Erbrechen, das in den letzten Tagen noch stärker wurde. Am 16. 4. abends kurzdauernder Bewußtseinsverlust. Am 18. klagt sie wieder über starke Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Zucken in den Armen und in den Beinen, aber nur von kurzer Dauer. Patientin wurde in die Nervenklinik überwiesen und da aufgenommen und weiterbehandelt.

Befund am 20. 4. 26: Die Schleimhaut der linken Orbita sezerniert. Die hintere Wand der Orbita ist etwas vorgewölbt und stark druckempfindlich. Innere Organe o. B. Urin o. B.

Kopf: Mäßige Nackensteifigkeit des Kopfes, sonst frei beweglich, keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Schädels.

Geruch: Beiderseits gleich.

Rechte Lidspalte o. B.

Pupille: R. übermittelweit.

Lichtreaktion: Es scheint hemianopische Pupillenreaktion vorzuliegen.

Kornealreaktion erhalten.

Fundus o. B.

Gesichtsfeld: Ausfall des rechtsseitigen lateralen Gesichtsfeldes. Kornealreflex vorhanden. Augenbewegung frei

N. V. motorisch und sensibel o. B. N. VII, X, XII o. B.

Sprache o. B.

Arm: Tonus, Tophie, Motilität o. B.

Radiusperiost- und Tricepsreflex vorhanden. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese.

Rumpf: Bauchmuskulatur o. B., Bauchdeckenreflex vorhanden.
Bein: Tonus, Tophie, Motilität o. B.
Patellarreflex, Achillesreflex vorhanden, kein Babinski, kein Mendel, kein Rosoolimo, Laseque vorhanden, keine Ataxie, Gang o. B.

Befund am 21. 4. 26: Patientin ist ein aufgewecktes Kind und klug, sitzt in der Schule auf dem ersten Platz. Schläft auf der Station auffallend viel; verschlief am ersten Tag sogar das Mittagessen, obwohl sie vorher dauernd danach gefragt hatte. Sonst klagt sie wenig über Kopfschmerzen, aber vermeidet sich zu setzen und jammert wenn sie sitzen soll.

Nach Bericht der Augenklinik (Dr. Volmer) war bei der Operation die Geschwulst schon durch die Sehnerveneintrittsstelle hindurchgewuchert, so daß das Weiterwuchern des Tumors ins Cerebrum von vornherein zu erwarten war. (Anatomischer Befund der Augenklinik).

Befund am 23. 4. 26: Untersuchung von Prof. Comberg.
Fundus o. B. Rechte, laterale Hemianopsie.
Hemianopische Pupillenreaktion.

Befund: am 11. 5. 26: Patient hat dauernd etwas Kopfschmerzen, obwohl sie täglich angibt, daß es ihr besser geht. Erbricht fast täglich mehrmals und schläft dauernd (sogar die Mahlzeiten werden verschlafen). Anfälle bis jetzt selten. Heute zwei Anfälle. Der letzte Anfall wurde genau beobachtet. Der Kopf war nach hinten geneigt. Bulbus war nach oben verdreht. Tonus beider Seiten völlig schlaff. Im Augenblick des Anfalles soll sie blau gewesen sein. Kurz danach war sie bewußtlos, frische Gesichtsfarbe, Kopf nach hinten gebeugt, Tonus der Extremitäten schlaff. Leib etwas eingezogen. Pupille reagiert. Sehnenreflexe links gesteigert. Babinski beiderseits vorhanden.

Befund am 3. 5. 26: Wegen des häufigen Erbrechens, der häufigen Anfälle und der Klagen über Kopfschmerzen zur Entlastung Lumbalpunktion. Es werden ca. 15 cbcm unter erhaltenem Druck entleert.

Befund am 5. 5. 26: Patient bricht weniger. Klagt nicht mehr über Kopfschmerzen und fühlt sich wohler.

Befund am 10. 5. 26: Nur vorübergehend Besserung. Patientin nimmt nur wenig Nahrung zu sich und schläft fast dauernd. Sie ist manchmal schwer zu erwecken, magert schnell ab, die Haut wird schiffrig. Auf dem rechten Auge leichte graue Schleierbildung am oberen und unteren Rand der Pupille. Am oberen Rand Blutungsherd. Geruch auf beiden Seiten gleich. Sehnenreflexe an den Extremitäten sind ganz schwach auslösbar ohne motorische Effekte. Keine patologischen Reflexe; Nackensteifigkeit und Lasèque bestehen fort. Seit einigen Tagen läßt Patientin gelegentlich unter sich.

Befund am 11. 5. 26: Augenuntersuchung (Dr. Volmer) Temporale Hemianopsie, anscheinend mit hemianopischer Pupillenreaktion. Leichtes Oedem der Papille; am lateralen Papillenrande kleine, sichelförmige Blutung.

Befund am 18. 5. 26: Keine Nahrungsaufnahme. Patientin wird zunehmend kachektisch. Leib eingesunken. Haut trocken. Schläft fast dauernd. Klagt gelegentlich über Kopfschmerzen (dagegen $^1/_4$ gr Morphium und $^1/_4$ gr Coffein). Fast täglich anhaltend Erbrechen. Hochgradige Nackensteifigkeit. Jeder Versuch einer Lageveränderung löst Schmerzen aus. Kein Babinski. Fundus unverändert wie am 11. 5. (Dr. Meesmann u.. Dr. Volmer).

Befund am 27. 5. 26: Zunehmende Kachexie, leicht benommen, spricht nur wenig, Puls klein und weich.

Befund am 30. 5. 26: Nimmt wenig Nahrung zu sich, zunehmende Herzschwäche, liegt regungslos im Bett, reagiert auf alles Sprechen nicht mehr.

Am 1. 6.. 26: Morgens Exitus letalis..

Das Sektionsprotokoll lautet folgendermaßen:

Anatomischer Befund: Schädeldach nicht verdickt, vielleicht sogar dünner als gewöhnlich. Dura sehr dünn, pergamentartig, an der Innenfläche glatt und spiegelnd. An der Basis links verwachsen mit einer geschwulstartigen Verdickung des linken N. Optikus. Weiche Häute zart, mäßig blutreiche Windungen abgeplattet, links mehr als rechts. Bei der Herausnahme wird zunächst das linke Augenhöhlendach eröffnet, dabei zeigt sich die Augenhöhle selbst fast ganz gefüllt von einem grau-rötlichen, etwas knolligem Gewächs, das von einer dünnen Lage Fettgewebe und von den Augenmuskeln umfaßt ist. Dieses Gewächs ist mit dem Gehirn anscheinend im Bereiche des Lobus parolfact., oder der hinteren Orbitalwindungen durch einen etwa 1 cm im Durchmesser dicken Stiel in der Farbe der Hirnsubstanz verbunden. Der linke Okulomotorius tritt zu den Augenmuskeln erst etwas mehr geschlängelt als auf der anderen Seite. Im Bereiche des lk. Olfact ist die Orientierung nicht ganz sicher. Man sieht nur einige Faserzüge an der inneren Seite des linken Sulkus. olfact. und nach hinten zu über den stark verdickten Teil des Gyrus rect. ziehen. Die rechte Hirnhälfte ist dadurch am stärksten in der Riechlappengegend seitlich verdrängt. Der rechte Optikus ist ebenfalls nicht ganz sicher zu erkennen. Die Gegend des Chiasma ist mit einer dicken Kapsel umgeben. Graurötliche Geschwulst von etwa Kirschgröße. Dieses Gewächs scheint unmittelbar aus der Hirnsubstanz herauszukommen. Der lk. Akustikus ist haselnußgroß verdickt und spitzt sich unmittelbar am inneren Gehörgang trichterförmig zu. Der mediale Anfang der Akustikusgeschwulst beginnt ziemlich plötzlich abgespitzt etwa 1 cm von der zentralen

Austrittsstelle entfernt. Verdickt in ähnlicher Form sind auch der r. Facialis und der Akustikus. Auf Frontalschnitten sieht man die Vorderhörner der Seitenventrikel mächtig erweitert und ihr Ependym von ungezählten feinknotigen, etwas graugefärbten Verdickung besetzt. Nach hinten zu nimmt diese Knotenbildung deutlich zu. Auf einem Frontalschnitt unmittelbar vor dem lk. Schläfenpol ist der ganze Gyrus rect. von einer grobfaserigen, weißen Masse verdrängt, die anscheinend den sulcus Olfact. erfüllt und nun auch ohne sichere Grenze in die Tiefe des Nervengewebes mit eindringt. Der Streifenkörper der linken Seite ist nach oben seitlich verdrängt, die Commissura ant. verschmälert, 1 cm weiter hinten sieht man, daß die Geschwulstmassen mehr körnig werden und in das Septum weit vordringen. Dabei verläuft die Commissura ant. als weißer Strich mitten durch die Geschwulstgewebe, 2 cm weiter caudalwärts nimmt das Gewächs in der Hauptsache die ganze linke Wand des 3. Ventrikels ein, der in einen dünnen Spalt verengt ist. Dadurch wird die rechte Hemisphäre, bezw. deren basale Ganglien um 2 cm weiter nach rechts verdrängt. Geschwulstmassen nehmen weiter auch Besitz von der rechten Ventrikelwand und zerstören die ihr angelagerten Kerne. Erst auf dem nächsten Schnitt, etwa 2 cm weiter hinten erreicht man die Stelle, in der die Orbitalgeschwulst mit dem Hirn in Verbindung tritt. Hier ist der 3. Ventrikel am Boden vollständig von Geschwilstmassen erfüllt, die Sehnervstrahlung ist links und rechts nur andeutungsweise erkennbar. Der Stiel, durch den die Orbitalgeschwulst mit dem Hirn verbunden ist, dürfte nach der Lage der blastomatös infilrierte Optikus sein. Das Geschwulstgewebe ist hier ganz matschig, graugelblich, es wird nach hinten zu deutlich, daß das Vordringen der Geschwulst von der Basis her erfolgt. Unter dem Psalterium sieht man einen Rest von Ventrikellumen, 2 cm weiter hinten, etwa an der Stelle wo das Corpus Lugsi seine stärkste Ausbreitung hat, liegt die Geschwulst zwischen den Pedunkeln und findet ihr Ende an der vorderen Brückenwand. Auch das Ependym der Rautengrube zeigt dasselbe Aussehen wie das der übrigen Ventrikel. Sie selbst ist aber nicht wesentlich erweitert.

Rückenmark: In ihm fällt die starke Auftreibung vieler Wurzeln und Spinalganglien auf. Besonders stark sichtbar ist Diese Erscheinung an den Hals- und Lendenmarkswurzeln und zwar kommen sowohl Verdickung der Wurzeln und Spinalganglien selbst als auch Umlagerungen der Wurzeln durch ein grau-rötliches, sie mantelartigumschneidendes oder nur ihnen einseitig anliegendes, markiges Gewebe vor. Diese Anlagerung ist besonders deutlich an der V. lk. Halswurzel. Bei Eröffnung des Duralsackes sieht man in der Cauda equina rosenkranzähnlich

verdickte Wurzeln. Auch in den weichen Häuten, die vom 7. Markabschnitt an deutlich getrübt sind, findet man zahlreiche knotige Einlagerungen, besonders im Dorsalmark, die im 5.—8. Brustmarkabschnitt anscheinend gehäuft auftreten und bis zu 5 mm Dicke gefunden werden. Zwischen den 7. und 8. Brustwurzeln kommt es zu einer mehr flächenhaften Duralumhüllung des Rückenmarkes. Die Cauda equina ist in ihrem Anfangsteil zu einer ganz massiven Kabel verklebt. Erst nach Abgang der zweiten Lendenwurzeln lockert sich der Zusammenhang. Auf dem Rückenmarksquerschnitt scheint die Zeichnung überall in Ordnung zu sein.

Linsengroßes Ulcus duodeni dicht unterhalb des Pylorus. Keine Lungen- und Darmtuberkulose. Vereinzelte Lipoidflecke über dem Aortenbogen.

Anatomische Diagnose: Geschwulst des linken Sehnerven und vorwiegend der linken Hälfte der Großhirnbasis von Beginn der Seitenventrikel bis zum Beginn der Brücke; Aussaat von Geschwulstgewebe in allen Hirnhöhlen. Geschwulstbildung (Aussaat?) in N. VII. bds. und zahlreiche Wurzeln der Spinalganglien, sowie in die weichen Häute des Brust-, Lenden- und Kreuzmarks. Starke Erweiterung beider Seitenventrikel.

Pathologischer-anatomischer Befund des Auges: Der Bulbus wurde in Formalin fixiert. Etwas vorzeitig (mit Rücksicht auf die Fertigstellung von Präparaten zur Demonstration des Falles in der augenärztl. Gesellschaft, Berlin) wurde eine obere und eine untere Calotte abgetragen. Dadurch hat das Uebersichtsbild gelitten. Der vordere Teil des Bulbusinhaltes ist beim Schneiden abgerissen und nach vorn verlagert, wodurch die Linse in die vordere Kammer luxiert wurde. Diese Luxatio lentis ist also ein Kunstprodukt. Linse und Linsenkapsel sind sonst nicht verändert. Auch die Hornhaut ist normal. Nur findet man vereinzelte zellige Endothelauflagerungen, manchmal auch Conglomerate solcher (Descemet-Beschläge). Im Ziliarkörper findet sich Hyperämie, sowie mäßig starke zellige Infiltration, diffus verstreut. Die Zellen sind meist Lymphocyten. Die Sklera ist normal. Die Chorioidea liegt überall an. Sie ist etwas zellig infiltriert, sonst nicht verändert. Die Netzhaut ist trichterförmig abgehoben. Sie ist ihrer Struktur nach kaum noch zu erkennen, da sie so ziemlich in ganzer Ausdehnung von dem Gliom ergriffen worden ist. Ihre Schichten sind im einzelnen nicht mehr voneinander abzugrenzen. Nur im vorderen Abschnitt, dicht hinter der Linse sind noch Netzhautreste vorhanden, bei denen der anatomische Aufbau noch zu erkennen ist.

Das subretinale, geschrumpfte Exsudat ist massenhaft von Lymphocyten sowie auch von einzelnen segmentkernigen Zellen

durchsetzt. Auch innerhalb des Netzhauttrichters findet sich ziemlich erhebliche Lymphocyteninfiltration.

Der Sehnerventrichter ist von Gliommassen ausgefüllt. Das Gliom ist durch die Lamina cribrosa in den Opticus hineingewuchert. In ihm lymphocytäre Infiltration und erhebliche Hyperämie der Optikusgefäße. Auch die hinteren Ziliargefäße sind prall mit Blut gefüllt. Im Sehnervenscheideraum stark mit Lymphocyten durchsetztes Exsudat

Bei stärkerer Vergrößerung (1/12 Oelimmersion, Okular 2) sieht man typische Wintersteinersche Rosetten in außerordentlich massenhafter Zahl. Zentral darin sind kleine Gefäße zu erkennen. Besonders deutlich wird diese Anordnung der Gliomzellen, bei der in größerer Ausdehnung längsgetroffenen Gefäßen.

Die Diagnose Gliom läßt sich nach dem pathologisch-anatomischen Bilde mit Sicherheit stellen. Der Ausgangspunkt ist nicht eindeutig zu erkennen.

Da bei der mikroskopischen Untersuchung Einbruch in den Sehnerven zu sehen war, konnte die Prognose nur ungünstig gestellt werden. Der letale Ausgang kam daher nicht unerwartet.

Gliomforschung:

Die erste genaue Beschreibung des vorliegenden Krankheitsbildes lieferte nach Leber J. Wardrop, bei welchem di Geschwulst auch als von der Retina ausgehend erkannt und von Sarkom getrennt wurde, (die alten Bezeichnungen lauten: Fungus haematodes, Fungus medullaris usw.). Unter Synonyma zählt Hirschberg unter anderem folgende, früher gebräuchliche Bezeichnungen derselben Erkrankung auf: Schwamm, Blutschwamm des Augapfels, der Netzhaut; Medullasarkom, Krebs des Auges, der Netzhaut.

Auch Panizza, Pockels, Mackenzie, Linke bezeichneten die Retina schon damals als Ausgangspunkt, während andere Autoren glaubten, die Neubildung könnte von jedem Teile des Auges ausgehen.

Bezüglich der mikroskopisch-histologischen Forschung sei erwähnt, daß B. Langenbeck (1863) eine Uebereinstimmung zwischen dem Bau des Markschwammes und dem normalen des Optikus und der Retina gefunden haben will, weshalb er die Geschwulst zu den hypertrophischen Wucherungen rechnete (Hypertrophia maligna).

Virchow beschreibt 1864 zum ersten Male die von der Netzhaut ausgehenden Neubildungen als Gliome, d. h. als Wuche-

rung des Zwischenbindegewebes der Netzhaut. Auch v. Graefe schloß sich dieser Auffassung an und stellte eine gewisse Reihe von Geschwülsten der Retina, die in der letzten Zeit unter dem Namen „Carcinoma bilbi“ gingen, unter dieselbe Kategorie.

Die Indentität von Gliom und Markschwamm der Netzhaut wurden dann von Hirschberg und Knapp nachgewiesen.

Virchow unterscheidet zwischen den reinen Gliomen und den Gliomsarkomen, von denen letztere seltener seien und neben den gewucherten Körnerzellen noch Spindelzellen und in äußerst seltenen Fällen auch Riesenzellen enthalten.

Den erwähnten Virchowschen Standpunkt (die kleinzelligen Formen Gliome, die großzelligen Uebergang zu Sarkomen) vertritt in neuester Zeit Greef, da es ihm gelungen ist, mittelst der Golgi-Cajalschen Imprägnationsmethode sowohl Neuroglia- als auch Ganglienzellen nachzuweisen. Deshalb schlägt Greeff den Namen „Neuroglioma ganglionare“ vor.

Den Befund von Riesenzellen in ganz vereinzelten Fällen erwähnt auch Michel.

Auch Waldeyer diagnostizierte ein noch ganz auf die Netzhaut beschränktes Glioma fibrosum, d. h. ein Gliom mit zahlreichen Bindegewebselementen, d. h. ein Gliomsarkom, nachdem schon früher Hulke bei manchen Gliomen mehrfaserigen Bau mit Spindelzellen in reicher Menge gefunden hat. Während der Waldeyersche Fall für das (wenn auch seltene) Vorkommen solcher Mischgeschwülste beweisend ist, sind nach Leber die von Hulke angegebenen Fälle so aufzufassen, daß sich bei dem schon vorgeschrittenen Stadium dieser Fälle eine sekundäre gliomatöse Infiltration im präexistierenden Bindegewebe bildete.

Der Waldeyersche Fall legt nahe, eine Verwandtschaft zwischen Gliom und Sarkom anzunehmen und auch das reine Gliom beitritt, aus. Es ist wohl gerechtfertigt, die Gliome den sarkomatösen Geschwülsten anzureihen und man würde also den Ausdruck „Gliom“ als kurze Bezeichnung für ein von Nervenbindegewebe ausgehendes Sarkom zu betrachten haben.

Nach Wintersteiner (203) sind die Geschwülste abzutrennen von den Gliomen und Sarkomen. Sie entstehen aus den Zellen der äußeren Körnerschicht. Demnach gehören die Geschwülste nach Wintersteiner in die Reihe der epithelialen Geschwülste, umsomehr, als auch manche Eigentümlichkeiten des

Verlaufes, insbesondere der Propagation damit übereinstimmen.

Aehnlich spricht sich Leber, dessen Ansicht Hirschberg als ein vom Bindegewebe ausgehendes Sarkom anzusehen.

Ausgangspunkt:

Was den Ausgangspunkt des Glioma retinae betrifft, so gehen hierin die Ansichten auseinander: Virchow nennt bestimmt nur nur die Schicht der äußeren Körner. Nach Michel ist die innere Körnerschicht am häufigsten, die Nervenfaserschicht seltener der Ausgangspunkt. Vielleicht kann (nach demselben Autor) auch die äußere Körnerschicht an der Wucherung teilnehmen. Nach Hirschberg (Monogr.) können alle retinalen Körnerschichten den Ausgangspunkt bilden.

Nach Schweigger, Knapp, Manfredi, Iwanoff besteht die Möglichkeit der Entstehung aus allen Schichten der Netzhaut, ebenso neuerdings nach Greeff.

Alfred Petterson beschreibt einen Fall, bei dessen mikroskopischer Untersuchung eine Entstehung von Geschwulstknötchen aus der inneren Körnerschicht, aus der Ganglien- und aus der Nervenfaserschicht sich ergibt.

Weitere Nachweise der Möglichkeit der Entstehung aus allen Netzhautschichten finden wir in Wintersteiners Monogr. (eigener Fall XXX), Iwanoff (Fall 107), Hirschberg (Fall 214), Beailey (Fall 224), Treitel (Fall 338).

Die Frage von welcher Gegend der Netzhaut die Geschwülste ausgehen, beleuchtet Wintersteiner mit der Angabe, daß unter 263 Fällen 12 mal der Ursprung nahe der Ora serrata, 51mal in den hinteren Partien der Netzhaut gewesen sei.

Einen interessanten Fall, bei welchem der Ausgangspunkt das Corpus ciliare ist, finde ich bei Emanuel.

In unserem Fall scheint der Ausgangspunkt in den hinteren Partien der Retina zu liegen, aber sicher läßt sich das nicht bestimmun.

Aetiologie.

Interessant gestaltet sich die Frage nach der Aetiologie. Manchmal werden, vom Laienstandpunkt aus erklärlich, Traumen, manchmal akute Infektionskrankheiten, Impfung etc. als die Krankheit hervorrufend angegeben. Doch auch Aerzte nahmen früher als letzte Ursachen äußere Einwirkung an. So schrieb Helling

1821: „Die Ursachen dieses Uebels sind gewöhnlich äußerliche, dem Augapfel beigebrachte Verletzungen, Schlag, Stoß u. dgl.

Auch von späteren Autoren werden gelegentlich Traumen angegeben, z. B. von Hirschberg (Fall 32) $2^1/_2$-jähriges Kind. Unmittelbar nach einem vor mehr als einem Jahr erfolgten Sturz in den Keller bedeutende Abnahme des Sehvermögens. Bald charakteristischer Glanz (Katzenaugen). Anatomische Diagnose: Gliom. Wardrop teilt Aehnliches mit (Fall 43): Vor 14 Tagen Schlag auf das linke Auge, später Gliom, und Wintersteiner (Fall 17) nach Schlag auf die Stirn.

Infektionen und Impfungen als vorangehend geben an: Chelius; bald nach der Vaccination in der rechten Pupille gelber Fleck; Donegana, 1-jähriges Kind, rechts angeblich nach skrophulöser Augenentzündung; Pockels, $3^1/_2$ jähriges Kind, seit $1^1/_2$ Jahren chron. Wasserkopf. Anatom. Diagnose: Gliom; Knapp: 8 Tage nach Scharlach mit Lungenentzündung gelber Schein aus der Pupille des rechten Auges.

Man wird zu der Theorie, als ob durch solche Ursachen wie Trauma, Krankheiten etc. das Gliom hervorgerufen wird, folgende Stellung einnehmen müssen. Entweder das zufällig hinzutretende Trauma etc. macht die Anverwandten zuerst auf einen übersehenen, bereits bestehenden Prozeß aufmerksam, oder eine vorhandene latente Anlage wird, wie man es ähnlich vom Sarkom angenommen hat, mobilisiert.

Nicht selten finden wir auch bei Gliomkranken Entwicklungsanomalien an anderen Organen; diese Tatsache dürfte in der noch zu erwähnten Theorie über die Entstehung des Glioms zu verwerten sein.

So finden wir z. B., daß bei einem Fall von Helfreich Mikrophthalmie, Offenbleiben des For. ovale, cystische Degeneration der Nieren, Fehlen des zweiten Hirnnervenpaares und Gliosarkom bestand.

Andere Fälle derart führen Wintersteiner (Fall 1), Vetsch, Pflüger und Schünemann an.

In den von uns vorn auszugsweise mitgeteilten Fällen finden wir derartige Anomalien nicht angegeben. Auch in unserem eigenen Falle wurden weder Trauma noch Infektion oder Impfung angeschuldigt.

Bei der Frage nach der Aetiologie muß man nach Wintersteiner folgende Punkte berücksichtigen:

1. Vorkommen nur im kindlichen Alter.
2. Ergriffensein beider Augen in $^1/_5$ der Fälle.
3. Das Befallensein mehrerer Mitglieder einer Familie.
4. Die oben erwähnten Entwicklungsanomalien.

So weist er darauf hin, daß bei Isler (Basel 1899), der 15 Fälle beschrieben hat, keines der Kinder das 4. Jahr überschritten hatte. Fälle bei Erwachsenen kritisiert Wintersteiner. Er führt Fälle von Bottmann und Lindner an, bei welchen Gliom im Alter von 50 Jahren, bezw. 45 Jahren bestanden haben soll, sowie von Merill im Alter von 21 Jahren. In den ersten beiden Fällen bestreitet, in dem dritten bezweifelt Wintersteiner die Diagnose und läßt die Möglichkeit von Aderhauttuberkulose vorliegen, umsomehr, als Lungentuberkulose bei letzterem Individuum bestand.

ad 1. Die vorn mitgeteilten Fälle (Fall I, 8 Jahre; Fall II, 9 Jahre; Fall III, 10 Jahre; Fall IV, 11 Jahre; Fall V, 12 Jahre; Fall VI, 12 Jahre; Fall VII, 8 Jahre, Fall VIII, 11 Jahre, Fall IX, 17 Jahre; Fall X, $7^1/_4$ Jahr; Fall XI, 8 Jahre, der eigene Fall $7^1/_2$ Jahre) beweisen, daß Gliom im späteren Alter als nachgewiesen betrachtet werden muß und daß wir nicht zu einer absoluten Ablehnung der Diagnose „Glioma retinae" bei älteren Individuen berechtigt sind.

ad 2. Beide Augen sind nach Wintersteiner in 23,9 % ergriffen, nach Hirschberg in ca. 18 % der Fälle. Diese Zahl gibt auch v. Michel an. (Hierbei ist zu erwähnen, daß nachgewiesener Maßen keine Uebertragung von einem auf das andere Auge durch den Sehnerven erfolgt.)

In unseren Fällen finden wir Doppelseitigkeit nur bei dem Fall XI.

ad 3. v. Graefe berichtet einen Fall, wo die Mutter eines erkrankten Kindes mehrere Geschwister durch „Augenkrebs" verloren hat. Lerche, daß von 7 Kindern 4, Sichel, daß 4, Wilson, daß sämtliche 8 Kinder einer Familie erkrankt sind. Knapp, Thomson haben ähnliche Erfahrungen niedergelegt.

In unseren Fällen ist eine hereditäre Belastung nicht festzustellen.

Welches ist nun die Aetiologie? Eine „Kakochymie“ eine „Dyskrasie“ (Chelius, Linke) wurde für die Krankheit verantwortlich gemacht. (Vergl. die gen. Autoren).. Ueber Traumen und akute Krankheiten ist bereits gesprochen.

Hirschberg und Wintersteiner halten es für wahrscheinlich, daß der Keim der Krankheit angeboren sei.

Eisenlohr nimmt eine Wucherung der Mesodermzellen des Glaskörpers entlang persistierenden Gefäßen bis zur Netzhaut an. Die von ihm gefundenen Gefäße erklärt jedoch Wintersteiner für Schimmelmyzelien und stellt selbst folgende Theorie auf: Die Neubildung der Netzhaut verdankt ihren Ursprung einer Versprengung von Zellkeimen aus der äußeren Schicht der Netzhaut in andere Teile dieses Organes und weist dies an der Hand eines bestimmten Falles nach. Diese Hypothese ist aufgebaut auf der Cohnheimschen Theorie, daß die Geschwülste ihre Genese in einem Herde von embryonalem Bildungsgewebe haben, welches nicht zum Aufbau der normalen Gewebsbestandteile verwendet wurde und daher als solches sich erhielt, um später eventuell auf äußeren Anstoß hin, in krankhafter Weise zu wuchern.

Es soll sich nach Wintersteiner um die Zellen der Neuro-Epithelschicht handeln.

Greeff nimmt ebenfalls das Entstehen aus versprengten embryonalen Keimen an, nimmt aber als Zellmaterial derselben Gliazellen und in der Entwicklung begriffene Ganglienzellen an. (Neuro-Glioma) retinae).

(In „Patholog. Anat. der Sehorgane“ sagt Greeff jedoch, daß ihm der Befund von Ganglienzellen selbst als zweifelhaft erscheint.)

Es sei der Kürze halber nur hingewiesen auf die in dieser Beziehung sehr interessante Arbeit Ginsbergs..

Metastasenbildung.

Eine vielumstrittene Frage war lange Zeit die, ob es nachgewiesene Metastasen in anderen Organen gibt. 1809 spricht Wardrop bereits von auftretenden Geschwülsten. v. Gräefe dagegen bezweifelt zuerst das Auftreten von Metastasen bei echtem Gliom und 1868 sagt Hirschberg noch: „Wirkliche Metastasen sind bis jetzt noch nicht konstatiert.“ Dabei läßt er natürlich einerseits die Dissemination kleiner Geschwulstherde intrabulbär, durch

welche sich der Markschwamm ausbreitet und die direkte Weiterwucherung auf die Nachbarorgane (Schädelknoten, Hirn) andererseits nicht als Metastasen gelten.

In neueren Abhandlungen und Lehrbüchern, (Orth-Greeff, Michel, auch Hirschberg, Leber, Ziegler, ferner Linke, Middlemore, Lawrence, Dalrymple, Schieß-Gemuseus und Hoffmann, Rusconi, Bizzozere, Heymann und Fiedler) ist eine Metastasenbildung zugegeben, wenn sie auch meist als Seltenheit angegeben wird. Besonders Knapp hat das Verdienst, zuerst durch genaue Untersuchung den sicheren Nachweis geliefert zu haben, daß bei einem Gliom Lebermetastasen auftreten. Das Gliom entwickelt sich intrabulbär sehr langsam; es braucht oft mehrere Jahre zu seiner Ausbildung. Andererseits aber führt es, extrabulbär geworden, rapide zum Tode. Solange es sich im Augapfel befindet, scheint es in der Tat selten Metastasen zu machen. In dem kurzen, extrabulbären Stadium aber haben solche kaum Zeit, sich zu entwickeln. Aus diesem Grunde, sowie deshalb, weil relativ selten die Gliomkinder zur Algemeinsekretion kommen, hat man auch wahre Metastasen selten nachweisen können.

In einer Abhandlung über freie Metastasenbildung bei Augengeschwülsten hat v. Michel auf Grund der Untersuchung von drei Geschwülsten des Auges den Schluß gezogen, daß

1. bei Augengeschwülsten ein freies Wachstum metastatischer Geschwulstelemente erfolgen kann und

2. daß das Wachstum der metastatischen Geschwulstelemente in einer Form stattfindet, die der jeweiligen Geschwulstart entspricht.

Statistisch weiß Wintersteiner 1897 anzugeben:

Metastasen in Skelettknochen in 7 Fällen
Metastasen in Leber in 7 Fällen
Metastasen in Niere in 2 Fällen
Metastasen in Ovarium in 2 Fälle
Metastasen in Lunge in 1 Fall
Metastasen in Milz in 1 Fall

Einmal wird v. Michel in der Lendengegend eine retroperitoneale, faustgroße Metastase erwähnt.

Von den vorn erwähnten Fällen zeigt Fall 8 und Fall 9 Metastasenbildung.

In unserem eigenen Falle sind ebenfalls Metastasen nachgewiesen worden. Es finden sich im Rückenmark, besonders an den Wurzeln der Nerven, zahlreiche Knötchen, die von dem Anatomen als grau-rötliches, markiges Gewebe (wie die Geschwulstmassen in Gehirn) bezeichnet werden.

Hier möchte ich die Besprechung der Differentialdiagnose und zwar hauptsächlich die Unterscheidung von Gliom und Pseudogliom erwähnen.

Wie schwierig unter Umständen die Diagnose ist, beweist die Tatsache, daß selbst von Autoren ersten Ranges, gelegentlich die Entscheidung „Pseudogliom" wieder aufgegeben werden mußte, und der Verlauf der Augenerkrankung erst später deutlich machte, daß ein echtes Gliom vorlag. Raab fand unter 20 enukleierten Augen mit der Diagnose Gliom 5 mal, Vetsch unter 24 Fällen 7 mal, Isler unter 17 Fällen 2 mal die Diagnose nicht bestätigt.

In den von uns mitgeteilten Fällen war die Diagnose wegen des Alters der Kinder begreiflicher Weise besonders schwierig. So finden wir nur bei Fall V die Diagnose gleich zu Anfang gestellt, während bei Fall II, III u. IV die Diagnose schwankt zwischen Tuberkulose und Gliom, bei Fall I, VII, VIII an Staphylom, bei unserem eigenen Fall VI an Pseudogliom, bei Fall IX, X, XI an Tumor gedacht wurde. Genauere Diagnose ergab nur der Verlauf und die mikroskopische Untersuchung.

Differentialdiagnostisch kommen nach v. Michel in Betracht: Entzündliche Erkrankungen der Gefäßhaut bei Meningitis, Tuberkulose, Cysticercus, Verletzung und dadurch hervorgerufene Cyklitis.

Auch Leber (Graefe-Saemisch) weist darauf hin, daß Fälle, bei denen Exsudat durch eitrige Entzündungen der Aderhaut sich ausschließlich unter der Netzhaut ansammelt, welch letztere in solch einem Falle als ein kolbiges, in den Glaskörper vorragendes Gebilde erscheint, zu einer falschen Diagnose verleiten.

Nach Ausschaltung dieser Fälle bleibt jedoch eine bestimmte Art von Netzhautentzündung und Ablösung übrig, welche in der Tat ganz und gar das Bild eines echten Glioms hervorruft, sodaß alle diagnostischen Hilfsmittel im Stiche lassen. Werfen wir schließlich noch einen Blick auf die Unterscheidungsmerkmale, so spricht für Gliom

1. Vorkommen des Markschwammes bei anderen Familienmitgliedern,

2. Entwicklungsanomalien bei dem Patienten oder bei Familienmitgliedern,

3. der klinische Verlauf.

a) Die sehr langsame Entwicklung der ersten Zeichen (gelber Schein = Katzenaugen), Schielen, Amaurose. Im ersten Stadium oft ohne Entzündungserscheinungen.

b) Spannung des Auges. Bei dem Gliom ist dieselbe normal oder im späteren Stadium erhöht, während sie bei dem Pseudogliom meist etwas herabgesetzt ist. Doch hier kommen Ausnahmen vor.

c) Der Durchbruch der Geschwulst durch die Bulbuswand.

d) Die Beteiligung der Schädelknochen, das rapide Wachstum der Geschwulst.

4. Die Veränderung am Augenhintergrund. Man findet dann hinter der Linse die großen Buckel mit höckeriger Oberfläche, auf der sich zahlreiche stark geschlängelte ektatische Gefäße befinden.

In zweifelhaften Fällen werden wir natürlich nicht mit der Enukleation zögern. Die Gliome gehören zu den bösartigsten Geschwülsten, welche wir überhaupt kennen und die Unterlassung der rechtzeitigen Enukleation bei wahrem Gliom gefährdet das Leben des Patienten. Kurz erwähnen möchte ich ein diagnostisches Hilfsmittel, welches Schweiger angegeben hat, nämlich die Punktion durch die Sklera hindurch mit Auslöffelung eines kleinen Stückchen Inhaltes. Aus minimalen Mengen wird man mikroskopisch ebenso rasch wie sicher die Diagnose stellen können. Doch ist dieser Weg wegen der Gefahr der Ausbreitung der Geschwulst (extrabulbär) von den meisten Augenärzten nicht beschritten oder wieder verlassen worden.

Zum Schluß bleibt noch die Besprechung der Besonderheiten bei den in vorliegender Arbeit gesammelten Fällen:

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung deuten wir den Tumor bei unserem Fall als ein typisches Gliom. Dafür spricht die Anordnung der Tumorzellen. Ferner lassen sich die Wintersteinerschen Rosettenformen in großen Mengen nach-

weisen. In diesem Falle zeigt der Tumor noch andere Besonderheiten, als das Vorkommen bei einem älteren Kinde. Große Partien des Tumorgewebes und der Umgebung sind mit Lymphocyten infiltriert. Vielfach kann man beobachten, wie kleine Mengen Eiterkörperchen neben den Gefäßen liegen. Leber gibt an, Eiterungen bei Gliomen seien sehr selten und weist auf einzigen sicheren Fall auf den in der Arbeit von Lender, der in unserer Arbeit zitiert ist. Es ist der Fall II. Bei ihm sei die Eiterung erst sekundär und das Gliom primär.

Beim Vergleich der wenigen Fälle von spät auftretenden Gliomen fällt noch eine weitere Besonderheit auf. Der beschriebene Tumor bei unserem Fall zeigt, auffallenden Gefäßreichtum. Aehnliches findet sich bei Fall VIII (von de Venecentis) der als teleangektatisch bezeichnet wird und bei dem Fall von Knapp (Fall III), der klinisch als v. Hippelsche Angiomatosis gedeutet wurde. Ebenfalls Fall VI gehört hierher, der in den unteren Netzhautpartien ein Bild ähnlich der Retinitis proliferans mit zahlreichen Gefäßneubildungen bot, das an Angiomatose denken ließ.

Meller vertritt in seiner Arbeit über das Wesen der sogenannten v. Hippelschen Netzhauterkrankung den Standpunkt, daß es zwischen dieser Krankheit und dem Gliom fließende Uebergänge gäbe. Damit hat er Anlaß gegeben zu eingehenden Aeußerungen für und wider diese Ansicht, die zu einer einheitlichen Auffassung bisher noch nicht geführt haben. Jedenfalls steht fest, daß das Gliom, welches hauptsächlich im ersten bis vierten Lebensjahre auftritt, immer seltener wird, je älter die Kinder werden und daß die ältesten Kinder nicht über 14 Jahre alt sind.

Andererseits kommt die v. Hippelsche Krankheit nur selten unter 14 Jahren vor und erreicht ihr Maximum zwischen 19 und 23 Jahren.

Daß die Fälle von Netzhautgliom bei älteren Kindern, soweit sie in der Literatur beschrieben sind, nicht mehr ganz typisch sind und Besonderheiten zeigen sowohl in Bezug auf Entzündung als auch Gefäßreichtum und Gefäßveränderung ist wohl mehr als Zufall. Jedenfalls läßt das den Gedanken aufkommen, ob nicht die Reaktion des kindlichen Organismus dem plötzlichen starken Wachstum des Tumors

gegenüber in den späteren Jahren ein anderes ist, als bei den ganz jugendlichen Fällen, wo die undifferenzierten Zellen des Tumors dem Organismus noch weniger wesensfremd sind.

Andererseits wird man wie Greeff sich dem Gedanken nicht verschließen können, daß in früher Jugend die Abwehrkräfte noch nicht genügend ausgebildet sind und daß darum in früher Kindheit das Gliom so relativ reizlos verläuft, im Gegensatz zu dem Verlauf der Erkrankung bei älteren Kindern, bei denen Entzündungserscheinungen, wie wir gesehen haben recht häufig auftreten.

Ich möchte nicht verfehlen auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Greeff für die Anregung zu dem Thema und die Unterstützung bei meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Bizzozero: Ueber die Entstehung des sekundären Gliom der Leber. Moleschotts Untersuchungen XI, S. 50–53

Chelius: Chirurg. Kupfertafeln, Weimar 1826, XXII.

— Handbuch der Augenheilkunde.

Dalrymple: Patholog. of the human eye. 1852.

Donegana: Nachgelassene Abhandlungen von Markschwamm, insbesondere des Auges. Anatol. med. 1834. Decembre.

Eisenlohr: Virch. Arch. CXXIII.

Emanuel, Dr. Carl: Virch. Arch. CLXI (ein Fall von Gliom).

Fehr: Ein Fall von Markschwamm der Netzhaut mit allgemeiner Metastasenbildung. Zentralbl. f. pr.. Augenheilk. Mai 1900.

v. Graefes Archiv XIV, 2, S. 103, 1868.

Archiv VII, 2, S. 42—45, 1868.

— Archiv XII u. XV.

— Zusätze über intraokulare Tumoren. Arch. f. O. G. Bd. 14.

Graefe-Saemisch: Handbuch der Agenheilkunde

Greeff: Der Bau und das Wesen des Glioma ret. Deutsche med. Wochenschr. XXII, 21, 1896.

Patholog. Anatom. der Sehorgane. Berlin 1903..

— Die anatom. Grundlagen der Pseudogliome. Wiesbad. 1897.

Glioma retinae bei einem 7½-jährigen Kinde, kl. Mon. Bl f. Augenheilk. Bd. LXXVI.. 1926. S. 277.

Ginsberg: Grundriß der path. Histolog. des Auges.

Helfreich: Beitrag zur Lehre von Glioma retinae. Arch f. Ophthalmologie XXI, 2, 1875.

Heymann u. Fiedler: Ein Fall von Netzhautgliom mit zahlreichen Metastasen. Arch. f. Ophthalm. XV, 2, 173, 1869.

v. Hippel: Ein Gliomfall. Die anatom. Grundlage der von mir beschriebenen, sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut. Arch. f. O. G. Bd. 79.

Hirschberg: Der Markschwamm der Netzhaut. Eine Monographie. Berlin 1869 (Aug. Hirschwald).

— Anatom. Untersuchungen über Glioma retidae. v. Graefes Arch. XIV, 2, S. 47—55 u. S.. 63 ff.

Horner: Zehenders klin. Monbl. f. Augenheilk.. 1863.

Hulke: Retinal. glioma in each eye. Royal London. Ophthal.. Hosp. Rep. Vol. V., B, pag. 173. 1866.
— Ophthalmie hospital Reports. Vol. V, III, p. 173..
Isler: Inaugural-Dissert. Basel, Ueber Glioma retinae.
Iwanowf: Bemerkung zur patholog. Anatomie des Glioma ret. v. Graefes Arch. XV, S. 69..
Knape: Ueber ein sehr seltenes ophthalm. Bild. Arch. f. A. B. 60.
Knapp, E.: Arch. f. Auge- und Ohrheilk. II.
Knapp, H.: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk Bd. IV.
— Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk. Bd. LXXV. 1925.
— Die intraokularen Geschwülste. 1868. S. 5—27.
Knapp u. Thomson: Ein Fall von Retina-Gliom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1874.
Langenbeck: De retin. observ. anat. pathol.. Gotting 1836.
v. Länder Arch. f. Ophthalmologie Bd.. 58.
Lavrence: Treat. on the diesease of the eye London 1844.
Leber: Der Markschwamm oder das Gliom der Netzhaut. Graefe-Saemisch Augenheilk. Bd. V, S. 714 ff Leipzig 1877..
Lerche: Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde I. S. 184
Linke: Traetat. de Enuc. med. Lipsiae 1834..
Mackenzie: Prakt. Abhandlungen über die Erkrankung des Auges. London 1830 (übers. Weimar 1831.)
Manfredi: Revista clinica 1868, p. 1—11.
Meller: Die Krankheiten der Netzhaut Ger. S. Handbuch. Bd.. 7, II. Leipzig 1916.
v. Michel: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1890.
— Ueber freie Metastasenbildung bei Augengeschwülsten IX. Congress periodique international d'ophthalmologie 1899, Utrecht.
Middlemore: Observ. on fung. haemat. of the eye London Med. Gazet VI. S. 847..
Panizza: Sul fungo midollare. dell' occhio, Pavia 1826.
Petterson: Till kännedomen om retinal Gliomet Upsala 1901.
Pepper: Glioma of the retinae. Exstirpation of the globe. Recovery. Lancet 1878. II. pag.. 777.
Pflüger: Bericht für das Jahr 1877. Bern 1878.
— Bericht für das Jahr 1879. pag 38 Bern 1889.
Pockels: v. Graefe u. v. Walthers Journal f. Chirurg. u. Augenheilk. VI. p. 349, 1824..
Raab: Ueber einige, dem Staurot. Katzenauge zu Grunde liegende entzündl. Erkrankungen des Auges. Arch. f. O. XXIV. 3,
Redslob: Neuroepitheliom der Retina. Zentralbl. f. d. ges. O. Bd. 11.
Rusconi: Casi di glioma della retinae con nodi secondari nel

fegato nell reni negli ovari. Rendiconti dell R. Instituto Lobard. Serie II. Vol. IV, fase VI u. Revista clinic. Bologna Giugno, pag. 169. 1871.

Schieß-Gemususeus und Hoffmann: Beiderseitig. Netzhautgliom usw. Virch. Arch. Bd. 44. 3, p. 286, 1869.

Schmidts Jahrbücher, 262, 1899, S. 61. — 273, 1872 S. 274..— 264, 1899, S. 268. — 268, 1900, S. 216..

Schweigger: v. Graefes Arch. XVI, 2, 324.

Sichel: Iconographie ophthalm. 1839.

Snell: Retina Glioma. Transaction of the ophthal. Soc. of un.. Kindom. 1885.

Treitel: Beitrag zur Lehre von Gliom Arch. f. O. G.. Bd. 32.

Vetsch: Ueber Glioma retinae. Arch. f. Augenheilk. XI. 413 1882.
— Arch. of Ophthalmolog. XII. 1, 43.. 1883.
— Arch. Recueil d' ophthal. pag. 280.. 1883.

de Vincentis: Sul glioma della retina. Anali di ottalmol. X. Fasc. IV. p. 342. 1881.

Virchows Onkologie II. p. 151. Die krankhaften Geschwülste II. Bd. I. Arch. XLVI, CLXI u. s. f.

Wardrop: Observation on fungus haematodes. Uebersetzt f. C. G. Kühn. Leipzig 1817..

Wilson: Glioma and Sarcoma of the eye. Brit. med. Journ.. April 6., p. 381. 1827.

Wintersteiner: Das Neuro-Epithelioma retinae. Leipzig und Wien 1897.

Ziegler: Lehrbuch der speziellen path. anat. 9. Aufl., 1898..

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Abbas Gawhar, Sohn des Oberingenieurs Gawhar, Lotfy Bey, wurde am 5. April 1898 in Beni-Suef in Aegypten geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem ägyptischen Gymnasium zu Cairo und verließ dieses als Abiturient im Jahre 1920. Im November dieses Jahres kam er nach Berlin und ließ sich nach vorhergegangenem Studium der deutschen Sprache im April 1921 an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin als Studierender der medizinischen Fakultät immatrikulieren. Seine ärztliche Vorprüfung hat er im Sommer-Semester 1923 in Berlin vollständig bestanden. Am 15. März 1926 hat er die ärztliche Prüfung angefangen und beendigte das Staatsexamen am 28. Juli 1926.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Arndt, Axhausen, Baetzner, v. Bardeleben, Beyer, Bier, Czerny, v. Eicken, Fick, Franz (†), Bumm (†), Freund, Goldscheider, Greeff, Gudzent, Hahn, Heffter (†), Heymann, Hildebrand, Joachimoglu, Keibel, Klapp, Klemperer, Kopsch, Kraus, Krause, Krückmann, Lewin, Lubarsch, Meesmann, Passow (†), Pick, Rosin, Rubner, Rubens (†), Schäfer, Schilling, Schlenk, Straßmann, Strauch, Hiß, Wätjen, Westenhöfer, Zondek.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.